

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНТРОЛЯ КОМОРБИДНОЙ С ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЭТАПАХ ТЕРАПИИ С УЧЕТОМ СУТОЧНЫХ ПРОФИЛЕЙ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

И.В. Солдатенко

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

Изучена эффективность контроля коморбидной с остеоартрозом (ОА) артериальной гипертензии (АГ) на этапах терапии с учетом типов суточных профилей (СП) систолического артериального давления (САД) у 43 пациентов в возрасте 59 ± 10 лет. Обследовано 23 пациента с коморбидной с ОА АГ (АГ+ОА), 20 с изолированной АГ (ИАГ). Установлено, что с возрастом коморбидность артериальной гипертензии увеличивается с большей частотой встречаемости у лиц женского пола. Остеоартроз повышает степень тяжести артериальной гипертензии без существенного влияния на исходный уровень артериального давления в суточных профилях систолического артериального давления. Контроль артериального давления одинаково эффективен у пациентов с коморбидной с остеоартрозом и изолированной артериальной гипертензией. Эффективность контроля выше у пациентов с non-dippers и ниже – с dippers и night-peakers суточными профилями артериального давления. Коморбидная с остеоартрозом, как и изолированная, артериальная гипертензия с dippers и night-peakers суточными профилями систолического артериального давления требует более интенсивной антигипертензивной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, остеоартроз, контроль, артериальное давление, суточный профиль

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНТРОЛЮ КОМОРБІДНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ЕТАПАХ ТЕРАПІЇ З УРАХУВАННЯМ ДОБОВИХ ПРОФІЛЕЙ СИСТОЛІЧНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

І.В. Солдатенко

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

Вивчено ефективність контролю коморбидної з остеоартрозом (ОА) артеріальної гіпертензії (АГ) на етапах терапії з урахуванням типів добових профілів (ДП) систолічного артеріального тиску (САТ) у 43 пацієнтів у віці 59 ± 10 років. Обстежено 23 пацієнта з коморбидною з ОА АГ (АГ + ОА), 20 з ізольованою АГ (ІАГ). Встановлено, що з віком коморбидність артеріальної гіпертензії збільшується з більшою частотою зустрічаємості у осіб жіночої статі. Остеоартроз підвищує ступінь тяжкості артеріальної гіпертензії без істотного впливу на початковий рівень артеріального тиску в добових профілях систолічного артеріального тиску. Контроль артеріального тиску однаково ефективний у пацієнтів з коморбидною на остеоартроз та ізольовану артеріальну гіпертензію. Ефективність контролю вище у пацієнтів з non-dippers і нижче – з dippers та night-peakers добовими профілями артеріального тиску. Коморбидна з остеоартрозом, як і ізольована, артеріальна гіпертензія з dippers та night-peakers добовими профілями систолічного артеріального тиску вимагає більш інтенсивної антигіпертензивної терапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, остеоартроз, контроль, артеріальний тиск, добовий профіль

EFFECTIVENESS OF CONTROLS COMORBID WITH OSTEOARTHRITIS HYPERTENSION AT STAGES OF THERAPY IN THE LIGHT OF DAY PROFILE OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE

I.V. Soldatenko

V.N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

Studied The effectiveness of controls comorbid with osteoarthritis (OA) hypertension (H) at stages of therapy in the light of day profile of systolic blood pressure in 43 patients aged 59 ± 10 years. The study involved 23 patients with comorbid with OA H (H + OA), 20 with isolated H (IH). Found that age-comorbidity of hypertension increases with greater frequency of occurrence in females. Osteoarthritis increases the severity of hypertension without significant effect on baseline blood pressure in the daily profile of systolic blood pressure. Control of blood pressure is equally effective in patients with comorbid with osteoarthritis and isolated arterial hypertension. Effectiveness of controls was higher in patients with non-dippers and below – with dippers and night-peakers circadian blood pressure profile. Comorbid with osteoarthritis as well as isolated, arterial hypertension and dippers and night-peakers day profile of systolic blood pressure requires a more intensive antihypertensive therapy.

KEY WORDS: hypertension, osteoarthritis, control, circadian blood pressure profile

Повышенное артериальное давление (АД) является ведущим фактором риска сердечно-сосудистой смертности во всем мире, и его контроль очень важен для профилактики сердечно-сосудистых осложнений [1].

Многочисленными проспективными клиническими исследованиями установлена высокая значимость повышения уровня систолического артериального давления (САД) как фактора риска развития всех сосудистых осложнений [2].

Деятельность сердечно-сосудистой системы характеризуется суточной (циркадианной) периодичностью [3], что находит проявления в изменениях САД [4]. Суточные изменения САД определяют с помощью суточного мониторирования артериального давления (СМАД), которые, в зависимости от их характера, классифицируют на *dippers*, *non-dippers*, *over-dippers* и *night-peakers* [5]. Физиологичными считают колебания *dippers*, другие относят к регуляторным нарушениям, связывая с ними высокий риск утяжеления течения и неблагоприятных исходов заболеваний [6].

Суточные колебания САД наиболее часто нарушаются при артериальной гипертензии (АГ), где являются одной из причин повышения кардиоваскулярного риска [7, 8]. Так, недостаточное или чрезмерное снижение АД в ночное время (*non-dippers*, *night-peakers*) является фактором риска острых коронарных и мозговых синдромов [9, 10].

При всей актуальности проблемы коморбидности АГ и остеоартроза (ОА) [11, 12], данные об исследовании эффективности контроля АД у пациентов с коморбидной патологией в зависимости от типа суточных профилей (СП) САД в мировой и отечественной литературе отсутствуют.

Работа выполнена в рамках НИР ХНУ имени В.Н. Каразина «Разработка и исследование системы автоматического управления вариабельностью сердечного ритма» № государственной регистрации 0109U000622.

Цель работы – установить эффективность контроля коморбидной с ОА АГ на этапах терапии с учетом типов СП САД для разработки предложений по повышению качества ее диагностики и лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе городской поликлиники № 6 Московского района г. Харькова, обследовано 43 пациента в возрасте 59 ± 10 , 23 мужчины и 20 женщин. 23 пациента с коморбидной с ОА АГ (группа наблюдения – АГ+ОА), 20 с изолированной АГ (группа сравнения – ИАГ).

Диагноз АГ устанавливался согласно Рекомендациям Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии [13], ОА – на основании классификации ревматических заболеваний Ассоциации ревматологов Украины [14].

В исследование не включались лица, перенесшие инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения, с фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом, страдающие ХСН IV функционального класса (ФК), АГ III стадии, ожирением III-IV степени, со вторичными ОА и АГ, поражением суставов 4 стадии рентгенологически по классификации Kellgren-Lawrence.

За 24 часа до исследования пациенты не принимали кофе, алкоголя и лекарственных препаратов, за 30 минут – ограничивалась физическая нагрузка.

Измерение АД проводилось в утреннее время по методу Короткова тонометром Microlife BP AG1-20 после 5 минутного отдыха. В дополнение к офисному пациенты измеряли АД в домашних условиях с ведением дневников.

СМАД проводилось с использованием компьютерной системы CardioSensBP. Мониторы активировались по стандартному протоколу через каждые 15 минут в дневное время и через каждые 30 минут в ночное время. По результатам исследования оценивали СП САД по степени его ночного снижения [5]: 1 – *over-dippers* – $\text{CHC} > 20\%$; 2 – *dippers* – $10\% < \text{CHC} < 20\%$; 3 – *non-dippers* – $\text{CHC} < 10\%$; 4 – *night-peakers* – $\text{CHC} < 0\%$.

Терапия АГ основывалась на протоколах МЗ Украины о предоставлении медицинской помощи больным с гипертонической болезнью I-II стадии [15]. Пациентам давались рекомендации по модификации образа жизни и диете. Начальная терапия включала комбинации: ингибитор АПФ (лизиноприл) + диуретик (гидрохлортиазид либо индапамид). В случае неэффективности, дополнительно назначался антагонист кальция (амлодипин), а при сопутствующей синусовой тахикардии – бета-адреноблокатор (бисопролол) в соответствии с задачами достижения целевых уровней АД.

Терапия ОА основывалась на протоколах МЗ Украины о предоставлении медицинской помощи больным с остеоартрозом [16] и включала двигательный режим с ограничением чрезмерной нагрузки на суставы, комплекс лечебной гимнастики, прием хондропротекторов перорально (хондроитин сульфат 750 мг 2 раза в день 1 месяц, потом 500 мг 2 раза в день длительно) и местно. При

воспалительных явлениях в суставных тканях использовались местно мази с диклофенаком натрия.

Сроки и подгруппы в группах наблюдения. Пациенты обследовались до, спустя 2 недели, 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев и 1 год от начала терапии.

До начала лечения по типу СП САД в обеих группах АГ+ОА и ИАГ пациенты были разделены на подгруппы: *dippers*, *non-dippers*, *over-dippers* и *night-peakers*.

В группах наблюдения и сравнения изучали динамику САД и ДАД в сравниваемых группах пациентов АГ+ОА и ИАГ с учетом СП САД.

Статистические методы. Данные заносились в базу Microsoft Excel. Для статистической оценки результатов использовались параметрические критерии (среднее значение – М и стандартное отклонение – sd), качественные переменные описаны относительными значениями (% и их отклонения – σ). Для определения статистических различий количественных показателей в сформированных группах и подгруппах пациентов применялся t-критерий Стьюдента, при отсутствии нормального распределения – непараметрические критерии (критерий знаков и U-критерий Манна-Уитни). Достоверными данные были признаны при уровнях значимости $p < 0,05$ и $p < 0,01$. Расчет показателей производился с помощью SPSS 15.0 для Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные о пациентах двух сравниваемых групп АГ+ОА и ИАГ представлены в табл. 1. АГ+ОА превалировала у женщин, а частота коморбидности увеличивалась с возрастом, так как при АГ+ОА средний возраст пациентов был на 7 лет выше, чем при ИАГ ($p < 0,01$).

В группе АГ+ОА, мягкая АГ встречалась реже ($p < 0,01$), умеренная – чаще ($p < 0,01$) и тяжелая одинаково часто ($p > 0,05$) с установленной в группе ИАГ. АГ I стадии наблюдалась реже, чем АГ II стадии, и была менее частой при АГ+ОА, чем при ИАГ ($p < 0,01$). АГ II стадии преобладала в обеих сравниваемых группах АГ+ОА и ИАГ, при этом частотные соотношения между ними достоверно не различались ($p > 0,05$).

Таблица 1

Распределение пациентов на группы с учетом факторов возраста, пола, степени и стадии заболеваний (n, %±σ, М±sd)

Показатели		Группы пациентов	
		АГ+ОА	ИАГ
Количество пациентов	Всего	23	20
	Мужчин	6	10
	Женщин	17	10
Возраст, годы		63±8	56±11**
Степень АГ	Мягкая	13±7	45±11**
	Умеренная	61±10	30±10**
	Тяжелая	26±9	25±10
Стадия АГ	I	4±4	5±5
	II	96±4	95±5
	I	—	—
Стадия ОА	II	50±10	—
	III	50±10	—
	III	—	—

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – между значениями в группах

В группе АГ+ОА ОА I стадии не был диагностирован, тогда как ОА II и ОА III стадий наблюдался с одинаковой частотой (50%±10). Динамика САД и ДАД при различных типах СП САД на этапах терапии в пределах выделенных групп АГ+ОА и ИАГ представлена в табл. 2.

СП САД *over-dippers* не встречался ни в одной из сравниваемых групп АГ+ОА и ИАГ.

До начала терапии САД было выше у *dippers* при АГ+ОА ($p > 0,05$), *non-dippers* и *night-peakers* – при ИАГ ($p > 0,05$), промежуточным – у *night-peakers* при АГ+ОА ($p > 0,05$), и ниже – у *non-dippers* при АГ+ОА ($p > 0,05$) и *dippers* при ИАГ ($p > 0,05$). ДАД исходно было выше у *dippers*, промежуточ-

ным – у *non-dippers* и ниже – у *night-peakers* в обеих сравниваемых группах АГ+ОА и ИАГ ($p > 0,05$). У пациентов *dippers* исходное САД при АГ+ОА было выше, чем при ИАГ ($p > 0,05$). Терапия была одинаково эффективна в обеих группах, при этом контроль САД обеспечивался спустя 2 недели от начала лечения. Как и САД, исходное ДАД при АГ+ОА было выше, чем при ИАГ ($p > 0,05$). В ходе терапии контроль ДАД в группе АГ+ОА обеспечивался через 1 месяц от начала терапии ($p > 0,05$), тогда как в группе ИАГ – уже через 2 недели ($p > 0,05$). Эффективность контроля ДАД при АГ+ОА была ниже, чем при ИАГ ($p > 0,05$).

У пациентов *non-dippers* исходное САД было одинаковым в обеих группах АГ+ОА и

ИАГ ($p>0,05$). Контроль САД обеспечивался через 2 недели наблюдения при АГ+ОА и ИАГ (АГ+ОА $p>0,05$; ИАГ $p>0,05$). Проводимая терапия была одинаково эффективна в обеих группах ($p<0,05$). В отличие от САД исходное ДАД было выше в группе АГ+ОА, чем в группе ИАГ ($p>0,05$). Контроль ДАД обеспечивался в обеих группах через 2 недели от начала терапии ($p>0,05$).

Исходное САД у пациентов night-peakers было выше в группе АГ+ОА, чем в группе ИАГ ($p>0,05$). Контроль САД в группе АГ+ОА обеспечивался через 2 недели от начала терапии ($p>0,05$), тогда как в группе ИАГ – через 1 месяц ($p>0,05$). Эффективность терапии была выше при АГ+ОА, чем при ИАГ ($p>0,05$). Напротив, исходное ДАД night-peakers было ниже в группе АГ+ОА в сравнении с группой ИАГ ($p>0,05$). В группе АГ+ОА контроль АД был достигнут через 2 недели терапии ($p>0,05$), в группе ИАГ – через 3 месяца ($p>0,05$). Эффективность терапии была выше при АГ+ОА в сравнении с

ИАГ ($p>0,05$).

В нашем исследовании мы обнаружили рост коморбидности с возрастом и большую частоту ее встречаемости у лиц женского пола, более тяжелое течение АГ в сочетании с ОА, что соответствует данным [17].

Мы не нашли в литературе данных, касающихся не только сравнения уровней, но и самих уровней САД и ДАД у пациентов с АГ+ОА и ИАГ в зависимости от типа СП САД. Найденное нами отсутствие статистически значимых различий между ними может быть расценено как одинаковое влияние АГ и ОА на СП САД, что может быть обусловлено в значительной мере общими механизмами нарушений регуляции при этих заболеваниях [11]. Отсутствие в нашем исследовании пациентов over-dippers можно объяснить низкой частотой встречаемости данного СП в популяции, а также тщательным контролем антигипертензивной терапии, не допускавшей чрезмерного понижения АД.

Таблица 2

САД и ДАД ($M\pm sd$, мм рт. ст.) на этапах терапии у пациентов с АГ+ОА и ИАГ в зависимости от типа СП САД

Группы	Подгруппы	АД	Этапы терапии					
			До	2 недели	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
АГ+ОА	over-dippers	САД	—	—	—	—	—	—
		ДАД	—	—	—	—	—	—
	dippers	САД	150±17	136±19	137±13*	131±15*	130±14*	133±9*
		ДАД	89±12	85±10	84±5	84±9	83±8	88±1
	non-dippers	САД	144±19	136±11	136±7	133±11	131±8*	131±7*
		ДАД	88±12	85±7	84±7	85±7	82±6*	78±7*
	night-peakers	САД	147±30	134±14	140±12	132±12	139±7	135±9
		ДАД	78±13	74±9##	83±11	74±11	80±11	80±9
ИАГ	over-dippers	САД	—	—	—	—	—	—
		ДАД	—	—	—	—	—	—
	dippers	САД	137±9	123±16	127±14	132±14	133±10	133±10
		ДАД	88±5	78±12	84±6	87±6	86±3	86±5
	non-dippers	САД	144±14	134±14*	137±10	134±10*	133±8*	125±6*
		ДАД	87±13	85±8	85±7	80±8	78±8*	76±2*
	night-peakers	САД	144±4	146±6	137±11	141±5	140±7	142±3
		ДАД	83±3	91±4	90±3	89±6	86±4	87±7

* $p<0,05$, ** $p<0,01$ - в текущих значениях внутри групп АГ+ОА и ИАГ против исходных;

$p<0,05$, ## $p<0,01$ - между значениями в группах на соответствующих этапах исследования.

Мы не нашли в литературе также данных об исследовании эффективности контроля АД у пациентов с АГ+ОА и ИАГ в зависимости от СП САД. Притом, что в соответствии с полученными нами результатами контроль АД был эффективен в обеих группах АГ+ОА и ИАГ, он оказался различен для САД и ДАД и был связан с типами СП САД. Более высокую эффективность контроля САД в сравнении с ДАД можно объяснить более низким влиянием антигипертензивной терапии на уровень ДАД [18]. Одинаковая эффективность контроля САД и ДАД у пациентов non-dippers и более низкая ДАД – у dippers и night-peakers могут быть расценены как различное влияние СП САД на хронобиологию САД и ДАД, что необходимо учи-

тывать в ведении пациентов.

ВЫВОДЫ

1. С возрастом коморбидность артериальной гипертензии увеличивается с большей частотой встречаемости у лиц женского пола.
2. Остеоартроз повышает степень тяжести артериальной гипертензии без существенного влияния на исходный уровень артериального давления в суточных профилях систолического артериального давления.
3. Контроль артериального давления одинаково эффективен у пациентов с коморбидной с остеоартрозом и изолированной артериальной гипертензией. Эффективность контроля выше у пациентов с

non-dippers и ниже – с dippers и night-ального давления.

4. Коморбидная с остеоартрозом, как и изолированная, артериальная гипертензия с dippers и night-peakers суточными профилями систолического артериального давления требует более интенсивной антигипертензивной терапии.

peakers суточными профилями артериального давления. Представляется целесообразным исследование контроля АД на этапах терапии АГ+ОА в пределах выделенных групп СП ДАД для последующего улучшения качества диагностики и лечения данного контингента пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension. // *Journal of Hypertension*. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
2. Недогода С.В. Возможности и перспективы Лодоза в лечении систолической артериальной гипертензии / С.В. Недогода // *Consilium Medicum*. – 2009. – № 1. – С. 15-20.
3. Хильдебрандт Г., Мозер М., Лехофер М. Хронобиология и хрономедицина/ Г. Хильдебрандт, М. Мозер, М. Лехофер. – М.: Арнебия. – 2006. – С. 78–81.
4. García-Ortiz L. Pulse pressure and nocturnal fall in blood pressure are predictors of vascular, cardiac and renal target organ damage in hypertensive patients (LOD-RISK study) / L. García-Ortiz, M. A. Gómez-Marcos, J. Martín-Moreiras // *Blood Press Monit.* – 2009. – Vol. 4. – P. 145–151.
5. Ахметзянова Э.Х. Методические аспекты определения типа суточного ритма по данным суточного мониторирования артериального давления / Э.Х. Ахметзянова // *Российский кардиологический журнал*. – 2006. – № 3. – С. 49–54.
6. Giles T.D. Circadian rhythm of blood pressure and the relation to cardiovascular events / T.D. Giles // *J Hypertens Suppl.* – 2006. – Vol. 24. – P. 11–16.
7. Burnier M. What are the clinical implications of nocturnal blood pressure? / M. Burnier // *Rev Med Suisse*. – 2007. – Vol. 3. – P. 2007–2010.
8. Staessen J.A. Nocturnal blood pressure fall on ambulatory monitoring in a large international database / J.A. Staessen, L. Bieniaszewski, E. O'Brien et al. // *Hypertension*. – 1997. – Vol. 29. – P. 30–39.
9. Kanbay M. Causes and mechanisms of nondipping hypertension / M. Kanbay, F. Turgut, M. Uyar // *Clin Exp Hypertens*. – 2008. – Vol. 30. – P. 585–597.
10. Soylu A. The effect of nondipper blood pressure pattern on target organ damage in patients with metabolic syndrome / A. Soylu, H. Güleç, Y.I. Alihanoglu et al. // *Turk Kardiyol Dern Ars.* – 2009. – Vol. 37. – P. 454–460.
11. Солдатенко И.В. Социально-экономическая значимость и факторы риска остеоартроза и артериальной гипертензии: общего гораздо больше, чем отличий / И.В. Солдатенко, Н.И. Яблчанский // *Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, серія «Медицина»*. – 2008. – №831. – випуск 16. – С. 104-111.
12. Joel M. Gore. Coexisting conditions and management of hypertension // *J. Watch Cardiology*. – 2008. – Vol. 521. – P. 5.
13. Міністерство охорони здоров'я України. – Рек. Укр. товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії // *Здоров'я України*. – 2005. – № 117. – С. 25–27.
14. Коваленко В.Н. Ревматические заболевания: итоги пленума правления Ассоциации ревматологов Украины / В.Н. Коваленко, Н.А. Корж, С.И. Герасименко // *Здоров'я України*. – 2007. – № 21. – С. 13–15.
15. Міністерство охорони здоров'я України- Протокол надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою(есенціальною артеріальною гіпертензією) I–II стадії // *Ліки України*. – 2009. – № 4. – С. 5–6.
16. Міністерство охорони здоров'я України – Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом (ОА) // *Укр. ревматол. журн.* – 2007. – № 1. – С. 74–75.
17. Лыгина Е.В. Клинические аспекты и оптимизация фармакотерапии у больных с гипертонической болезнью в сочетании с остеоартрозом: автореф. дис. на здобуття наук. Ступеня канд. мед. наук : / Е.В. Лыгина. – Рязань. – 2007. – 26 с.
18. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний / С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Р.Г. Оганов [и др.] // *Кардиоваск. терапия и профилактика*. – 2002. – № 1. – С. 10–15.

© Солдатенко И.В., 2010